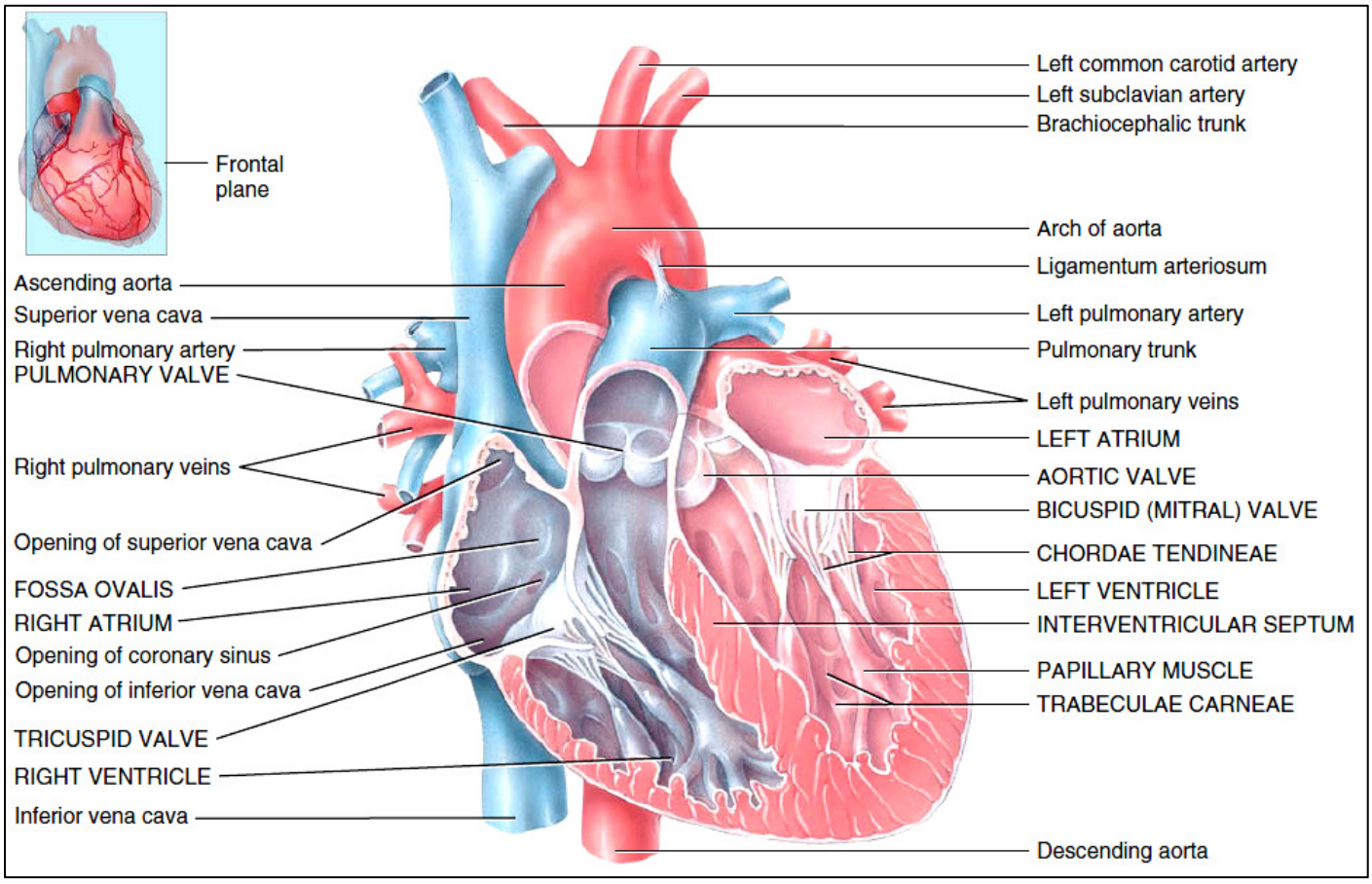
CLÍNICA DE PEQUENOS ANIMAIS - CARDIOLOGIA

PROF. LUCIANO PEREIRA

SEMIOLOGIA DO SISTEMA CIRCULATÓRIO

Semiologia

É como você chega ao diagnóstico das doenças. É a resenha, o exame físico, os exames subsidiários, para chegar ao diagnóstico. Em cardiologia, é necessário muito conhecimento sobre a espécie e a raça que você está lidando, pois a raça ajuda muito no diagnóstico da doença cardíaca.

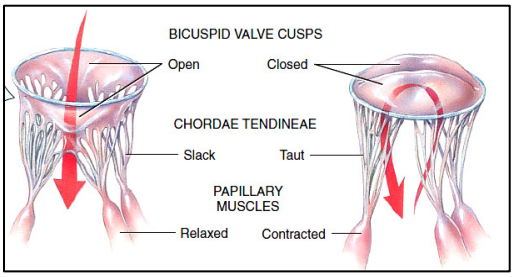


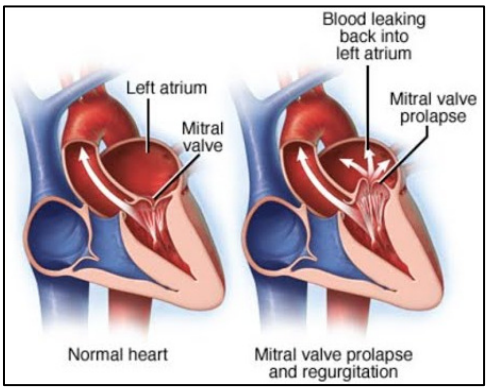
Principais doenças cardíacas

- **CÃES**

Doenças valvulares degenerativas – Endocardiose (*ose = degeneração*) de mitral.

Processo degenerativo do folheto da válvula mitral ou da tricúspide. Principalmente a mitral, porque quando ela fecha, suporta uma pressão muito maior. Quando o ventrículo esquerdo bombeia o sangue para aorta, ele fecha a mitral a uma pressão de 120 mm de mercúrio = **Pressão sistólica**. Já o ventrículo direito bombeia o sangue para a artéria pulmonar a uma pressão de 25-30 mm de mercúrio = **Pressão diastólica**. Então, quando o ventrículo esquerdo contrai, ele dá uma "pancada" na mitral; os folhetos são estirados e seguros





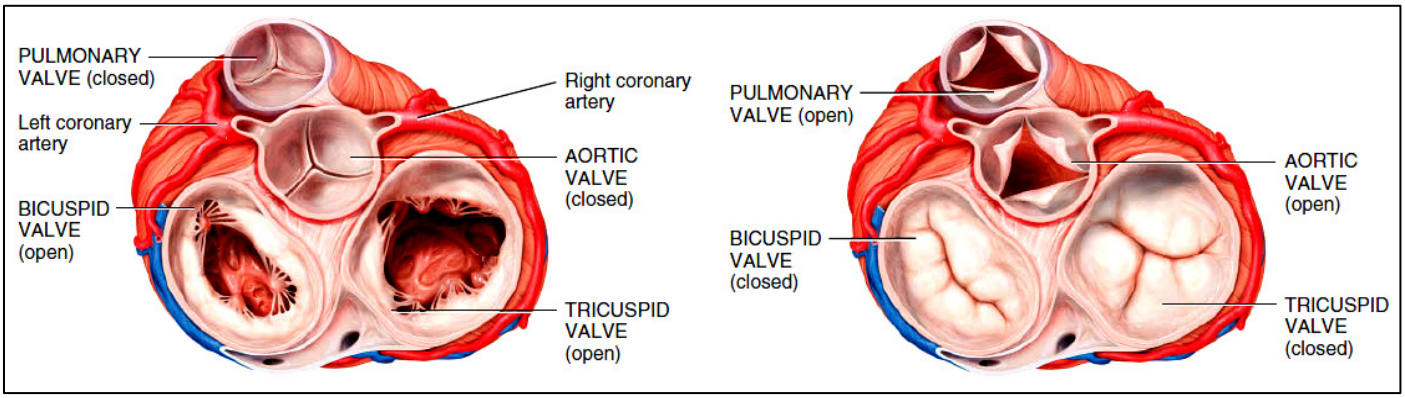
pelas cordas tendíneas, que não deixam os folhetos se abrirem. Com o passar da idade, o colágeno das válvulas vai se degenerar e apresentar fibrose, com isso os folhetos vão ficar curtos. Quando essa válvula se fechar, vai ficar um vão (um espaço entre os folhetos) se tornando ***insuficiente***, com o sangue voltando do ventrículo para o átrio esquerdo.

Predisposição

Cães de porte pequeno, **idosos** com mais de 14 anos de idade, mais de 80% dos animais possuem degeneração da mitral. As raças mais acometidas são: Poodle, Yorkshire, Maltês, Lhasa Apso, Bichon Frisé e o Lulu da Pomerânia (Spitz Alemão).

Existe uma degeneração do folheto mitral que ocorre em **cães mais jovens**, por volta dos 6-8 anos de idade, que possui **fator genético**. São raças que tem degeneração do colágeno, não por desgaste, mas por predisposição genética. As raças cientificamente comprovadas são: Poodle, **Cavalier King Charles Spaniel**, Dachshund (Teckel) e o Maltês, que ainda não tem comprovação científica, mas tem!

As **válvulas atrioventriculares** dão muito problema de ***insuficiência***, por não conseguir fechar direito, deixando um espaço para que o sangue retorne ao átrio. Já as **válvulas semilunares** estão sempre fechadas, o problema delas é de não conseguir abrir totalmente, causando muita ***estenose***.

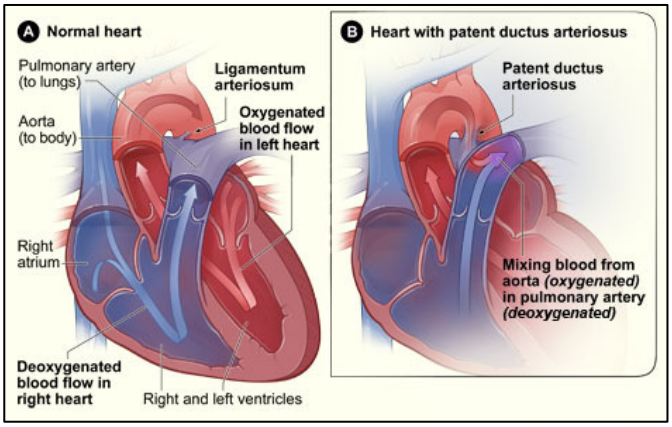


Estenose de válvulas (normalmente as semilunares) é uma doença congênita, os cães já têm problemas logo ao nascimento. Os anéis das semilunares são mais rígidos (tem fibrose) ou ainda, a saída do sangue pelo túbulo da artéria pulmonar ou da aorta tem um estreitamento (um anel fibroso), uma estenose chamada de subvalvar. Logicamente, o sangue tem dificuldade de sair dos ventrículos por esses túbulos, então o animal já vai ter ***sopro*** (ruídos anormais no coração) logo ao nascimento. São animais que já têm sinais de doença cardíaca, logo ao nascimento.

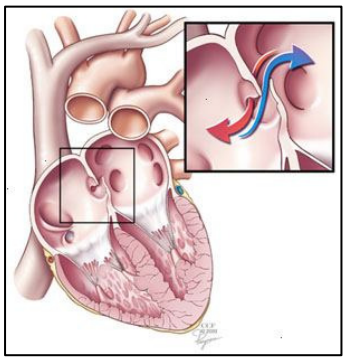
Sintomas de doença cardíaca: Perda de peso; Tosse; Cansaço fácil; Intolerância ao exercício *("Garfield")*; Cianose; Edema; Síncope; Palidez de mucosa (*Vasoconstrição periférica - Ativação simpática e a liberação do sistema renina-angiotensina-aldosterona para tirar sangue de onde menos precisa, para manter volume e pressão para os órgãos vitais: cérebro, coração e rins*).

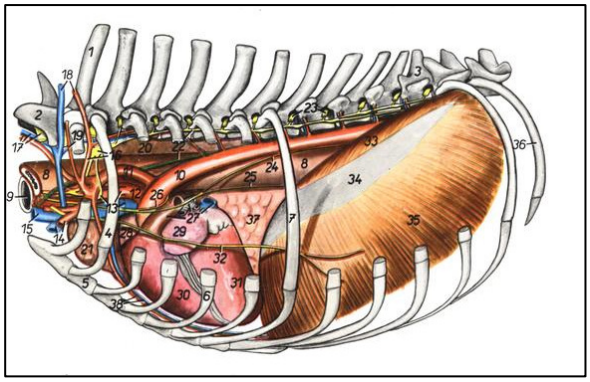
#Na maioria das doenças cardíacas nós conseguimos aumentar a qualidade de vida e a sobrevida e não tratá-la. Qual doença cardíaca é passível de cura?

- **Persistência do Ducto Arterioso – PDA**


A Normal heart
Pulmonary artery (to lungs)
Ligamentum arteriosum
Aorta (to body)
Oxygenated blood flow in left heart
Right atrium
Deoxygenated blood flow in right heart
Right and left ventricles
B Heart with patent ductus arteriosus
Patent ductus arteriosus
Mixing blood from aorta (oxygenated) in pulmonary artery (deoxygenated)

Na vida fetal, temos duas comunicações para o sangue do lado direito vir para o lado esquerdo do coração. Isso porque o pulmão do feto não funciona, os alvéolos estão cheios de líquido amniótico, os vasos estão comprimidos e o sangue não consegue passar do lado direito para o lado esquerdo e ir para a artéria aorta, ele tem dificuldade. Então na vida fetal criaram-se **comunicações**, passagens rápidas (*bypass*) para o sangue ir do lado direito para o esquerdo, pois a troca gasosa é feita pela placenta da mãe. Essas **comunicações** são: o **ducto arterioso** (sangue da artéria pulmonar é desviado para a artéria aorta, pois o ventrículo direito tem mais pressão que o esquerdo) e o **forame oval** (sangue do átrio direito vai direto para o átrio esquerdo). Quando o animal nasce, a pressão muda (lado esquerdo fica mais forte que o direito) a pressão da aorta fica maior que a pressão da pulmonar – inverte. E quando a pressão inverte, o forame oval e o ducto arterioso se fecham.





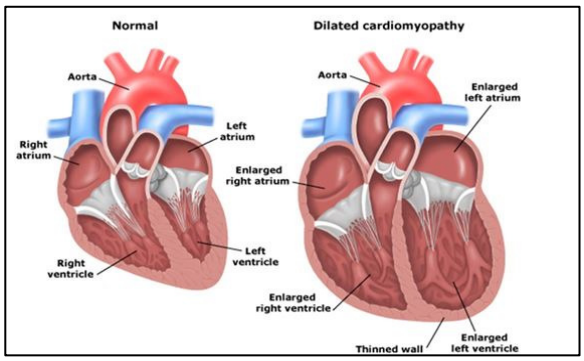
Quando o forame não fecha, é necessário abrir o coração (intracardíaca) e de circulação extracorpórea em máquinas (hemodiálise), já quando o ducto arterioso não se fecha, a cirurgia é extracardíaca (ligamento dos vasos fora do coração), basta fechá-lo com um fio de sutura.

A PDA é a doença congênita mais comum na clínica. É mais comum em Poodles. Durante a cirurgia de ligadura do ducto, tomar muito cuidado com o nervo frênico (nº. 32), pois se cortar o animal morre.

Prevalência das doenças cardíacas	Prevalência das doenças congênitas
1ª Endocardiose de mitral – 80%.	1ª PDA (27,7%) – Mais comum em Poodle e Yorkshire.
2ª Cardiomiopatia dilatada – 15%.	2ª Estenose aórtica (25,5%) – Mais comum em Terra Nova, Boxer, Labrador e Golden Retriever.
3ª Congênitas – 5%.	3ª Estenose da pulmonar (20,8%) – Mais comum em Bulldog's e Beagle.

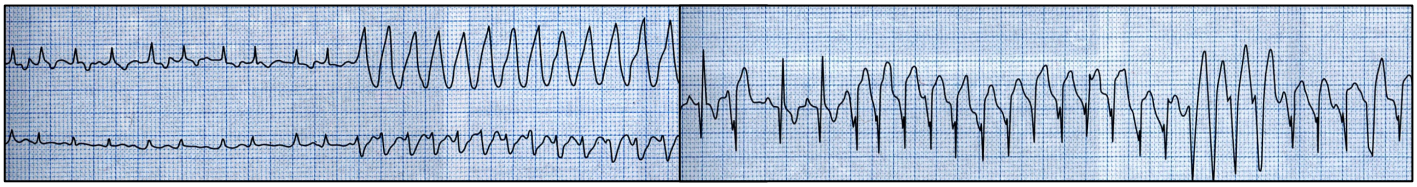
A endocardiose de mitral acomete raças pequenas, enquanto a cardiomiopatia dilatada atinge cães de raças grandes e gigantes. Mas existe uma exceção, uma raça de porte médio que tem endocardiose de mitral e cardiomiopatia dilatada: o Cocker Spaniel. Tanto que é conhecida como **cardiomiopatia dilatada da raça Cocker Spaniel**.

- **Doenças miocárdicas – Cardiomiopatia (CMO) dilatada**



Predisposição de raças grandes e gigantes. Doença caracterizada por contratilidade reduzida e dilatação ventricular.

Duas raças têm uma cardiomiopatia dilatada um pouco diferente, com problema sério de morte súbita de uma forma arritmogênica, que são o **Boxer** e **Dobermann**, onde o coração não precisa estar dilatado. Eles possuem arritmia ventricular, numa forma grave da dilatada. O coração não bombeia sangue para fora e não vai sangue para o cérebro, não vai sangue para o coração e o animal desmaia. Se a arritmia persistir ele morre, aos 4-6 anos de idade. É uma doença hereditária. Nessas raças, é necessário fazer o **holter** (eletrocardiograma 24 horas), para encontrar a arritmia.



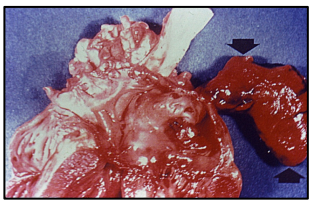
- **GATOS**

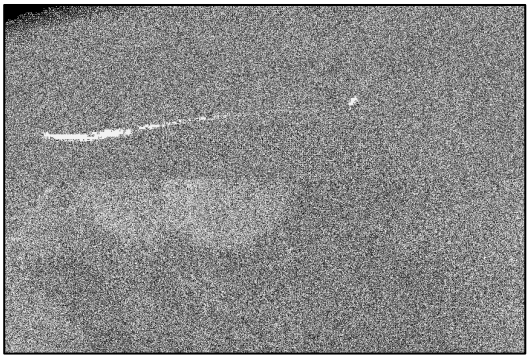
- **Doenças miocárdicas – Cardiomiopatia (CMO) hipertrófica**

As raças predispostas são a Maine Coon, Ragdoll e o Persa. Essa doença tem padrão hereditário e os gatos manifestam a hipertrofia por volta do 4-5 anos de idade (a partir do 2 anos, tem que começar a fazer ecocardiograma – **Quem comprou gato caro, vai gastar $**). O gato não vai demonstrar a doença cardíaca igual ao cão. Quando você vir o gato com doença cardíaca, ele já desenvolveu uma complicação da doença, que é o tromboembolismo (o sangue não tem espaço para entrar no ventrículo hipertrofiado e fica parado no átrio, começa ter agregação de plaquetas e forma um trombo).

Sintomas de doença cardíaca: Cansaço fácil – NÃO porque o gato não brinca que nem o cão para ter cansaço; Intolerância ao exercício – SIM o gato já é intolerante *("Garfield")*; Tosse – igual ao cão NÃO. Quando o coração cresce, encosta-se nos brônquios e estimula receptores de tosse. Gatos possuem menos receptores de tosse (tosse muito pouco); Edema pulmonar; etc.

O grande problema disso é que, o primeiro sintoma da cardiomiopatia hipertrófica, pode ser uma morte súbita (entupimento de uma artéria cerebral por um trombo), infarto renal ou tromboembolismo nas artérias ilíacas, causando a isquemia dos membros inferiores, paralisia e gangrena dos membros (dependendo, tendo até que fazer a amputação).





Gatos que tiverem a doença cardíaca, além de serem tratados para a doença cardíaca devem tomar anticoagulante para evitar a formação de trombos. O fármaco utilizado para gatos é o **Clopidogrel (Plavix®)**.

- **CMO Dilatada**

Até a década de 80-90, os gatos tinham cardiomiopatia dilatada. Hoje é muito raro encontrar, e se encontrar é somente na forma idiopática. Essa doença desapareceu porque se descobriu a causa que levava ao gato dilatar seus ventrículos e perder a força de contração, que era a deficiência de um aminoácido importante para o coração, a **Taurina**.

Sabia-se que em humanos a deficiência de taurina, na alimentação de crianças, causava uma coriorretinite (lesão na retina), porque os bastonetes precisam de taurina para funcionar bem e sem taurina elas faziam uma degeneração com uma mancha na retina específica. Notou-se que gatos com cardiomiopatia dilatada que ficavam cegos, também tinham uma lesão na retina idêntica à dos humanos. Começaram a relacionar se os corações desses gatos também estão dilatados por deficiência de taurina. E comprovou-se, por meio de biópsia miocárdica para dosagem de taurina no músculo, e os gatos doentes estavam com baixos níveis de taurina, em relação aos gatos sadios.

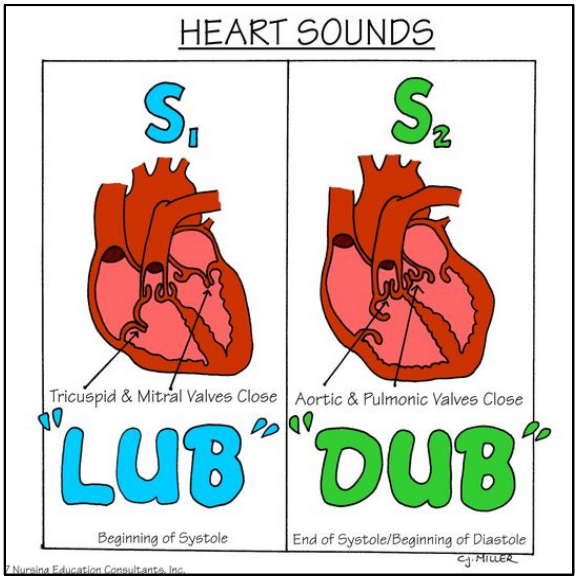
Por que gatos têm esse problema e cães e o homem não? Porque para os gatos a taurina é considerada um aminoácido essencial, pois eles não conseguem converter a **metionina** em taurina, os cães e o homem conseguem. E, além disso, os gatos só conjugam os ácidos biliares conjugando com a taurina, para formar a bile. Então, se faltar taurina na alimentação do gato, ele vai desenvolver a cardiomiopatia dilatada.

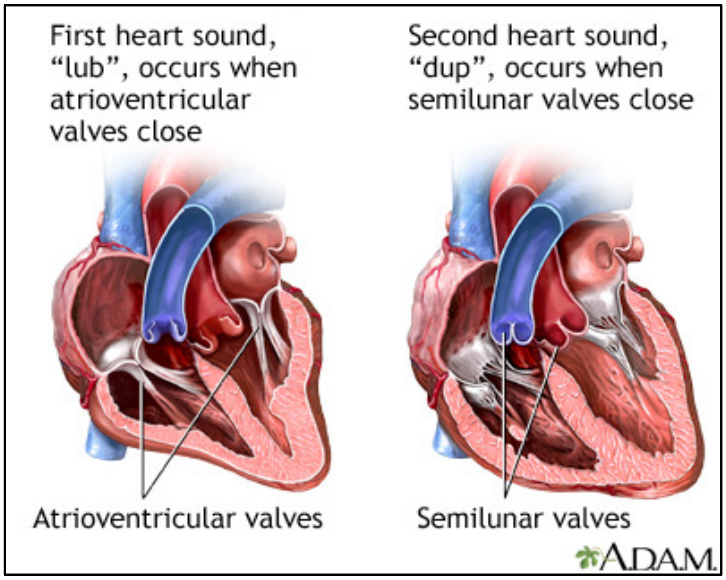
Auscultação cardíaca

- **SOPROS**

A auscultação é o principal exame físico em cardiologia. Normalmente, a gente ausculta a 1ª e a 2ª bulha (som) cardíaca. O **primeiro som "LUB"** vem durante a sístole ventricular, que é quando o sangue vai sair dos ventrículos e ele bate nas válvulas mitral e tricúspide.

O **segundo som "DUB"** vem durante a diástole ventricular, que é quando acabou a sístole e os ventrículos entra em diástole, o sangue que está parado nas artérias aorta e pulmonar tendem a voltar ao ventrículo e bate nas válvulas semilunares, produzindo o segundo som.

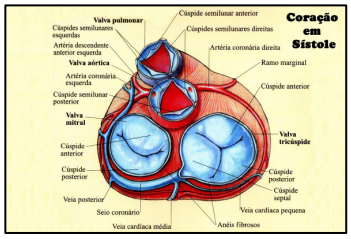


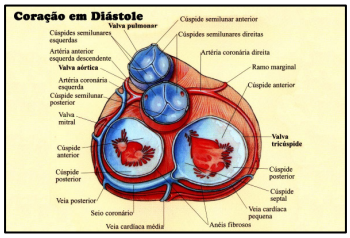

First heart sound, "lub", occurs when atrioventricular valves close
Second heart sound, "dup", occurs when semilunar valves close
Atrioventricular valves
Semilunar valves
A.D.A.M.

1ª BULHA (S1) – FECHAMENTO DAS VÁLVULAS ATRIOVENTRICULARES (MITRAL E TRICÚSPIDE)

↓

SÍSTOLE VENTRICULAR





2ª BULHA (S2) – FECHAMENTO DAS VÁLVULAS SEMILUNARES (AÓRTICA E PULMONAR)

↓

DIÁSTOLE VENTRICULAR

Existem também a 3ª e a 4ª bulha, que no cavalo existe o **terceiro som "DUM"**, que é quando o sangue do átrio bate na parede do ventrículo, pois o cavalo tem um grande átrio; é muito volume. No cavalo é fisiológico, já no cão e no gato é patológico. Diz-se que o animal tem um ritmo de galope.

3ª BULHA (S3) – ENCHIMENTO RÁPIDO DOS VENTRÍCULOS (RITMO DE GALOPE)

↓

Aumentos da pré-carga (muito volume nos átrios – quadro congestivo = edema)

Cardiomiopatia Hipertrófica

4ª BULHA (S4) – SÍSTOLE ATRIAL

↓

Cardiomiopatia Hipertrófica

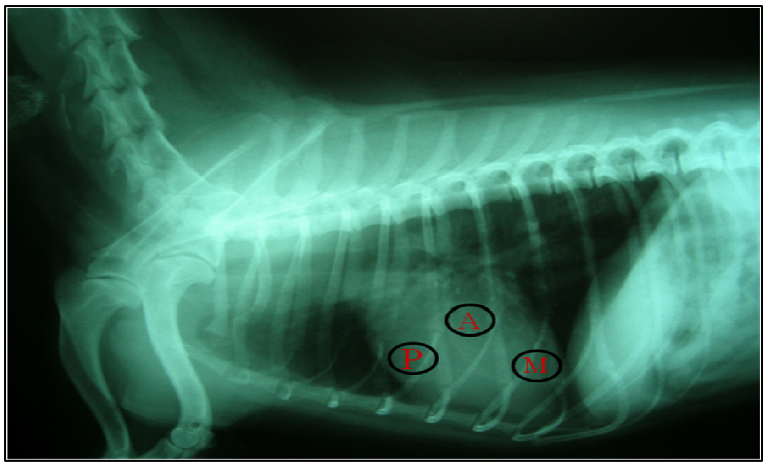
#S3 e S4 não são auscultáveis em condições normais

ESTETOSCÓPIO

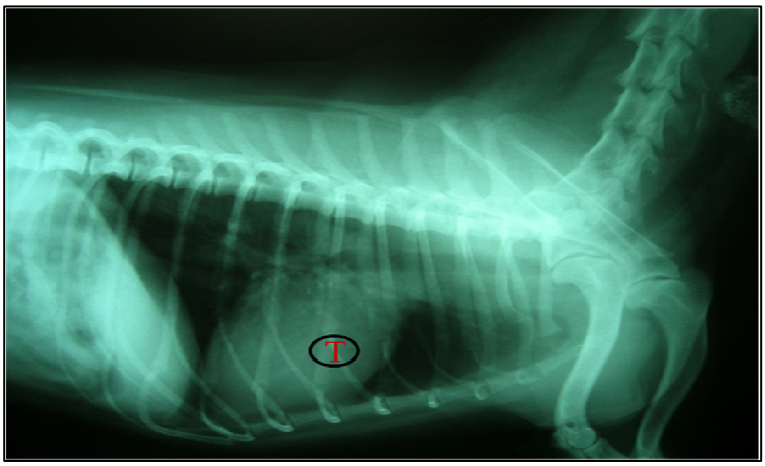
São amplificadores do som cardíaco. Temos dois tipos: o estetoscópio cardiológico e o clássico. Podemos utilizar dois tamanhos: o pediátrico e o adulto.

FOCOS DE AUSCULTAÇÃO

Do lado esquerdo, temos três focos de auscultação, que são os focos da mitral, da aorta e da pulmonar. Do lado direito, temos somente o foco da tricúspide. Do lado esquerdo, o primeiro foco que encontramos vindo de trás para frente, é o foco da mitral, depois da aorta e por último da pulmonar.



Mitral – 5º espaço intercostal, abaixo da articulação costocondral.
Aórtica – 4º espaço intercostal, pouco acima da articulação costocondral.
Pulmonar – 3º espaço intercostal, abaixo da articulação costocondral.



Tricúspide – 3º ou 4º espaço intercostal, abaixo da articulação costocondral.
#Se o animal for obeso, e não der para contar os espaços intercostais podemos fazer da seguinte forma: com o animal em estação, pegamos a pata dianteira e fazemos um ângulo de 90°, na ponta da articulação úmero-rádio-ulnar projetada no tórax, estará no 5º espaço intercostal.

Encontrando os focos de auscultação, temos que ouvir a 1ª e a 2ª bulha, quando houver um som anormal, nós temos um **sopro**. O sopro pode acontecer na **1ª bulha - sopro sistólico ("FUHH" "TUM", "FUHH" "TUM", "FUHH" "TUM");** na **2ª bulha - sopro diastólico ("TUM" "TUFHH", "TUM" "TUFHH", "TUM" "TUFHH")** e pode ocorrer nas **duas bulhas – sopro contínuo ("FUHTUFH" "FUHTUFH" "FUHTUFH")**.

#O sopro contínuo é patognomônico de PDA. Esse sopro é auscultado em cima do ducto!

A auscultação é um exame físico de rotina. É obrigação do Médico Veterinário fazer a auscultação cardíaca em qualquer animal, em qualquer tipo de consulta! Por exemplo: Um animal, recém-comprado, vai à sua clínica "apenas" para tomar uma vacina; você não faz nenhum exame físico no animal; após um tempo, outro Veterinário diagnostica o animal com PDA e pergunta se ele nunca passou em nenhum

Veterinário? O que o proprietário responde? Sim, já passou!!! E agora???? Você não auscultou o animal durante a consulta para fazer a vacina; se o tivesse feito, teria diagnosticado o PDA, pois é extremamente simples. O proprietário poderia ter devolvido o animal ou cobrado o tratamento do criador... Resultado: PROCESSO!!!! **(Vamô Fazê Direito, Karaí)**

Se houver um sopro na 1ª bulha, ou a mitral ou a tricúspide não estão se fechando direito (insuficiência) ou, a aórtica ou a pulmonar não estão se abrindo direito (estenose).

- ✓ Se for um cachorro jovem, com menos de 1 ano de vida, a causa provável é estenose. Agora, se for um Terra Nova, as chances de ser um problema na aorta é muito grande.
- ✓ Se for um Bulldog Francês, com 3 meses de idade, desmaiando. O sopro é na pulmonar (estenose da pulmonar).
- ✓ Ser um Poodle, com 14 anos. Insuficiência de mitral.

FOCO	SOPRO SISTÓLICO 1ª BULHA	SOPRO DIASTÓLICO 2ª BULHA
MITRAL	Insuficiência	Estenose
TRICÚSPIDE	Insuficiência	Estenose
AÓRTICO	Estenose	Insuficiência
PULMONAR	Estenose	Insuficiência

- **EXAME FÍSICO**
- Perda de Peso.
- Aumento de Volume Abdominal (ascite).
- Tosse.
- Dispneia e Taquipneia.
- Cianose.
- Cansaço Fácil.
- Intolerância ao Exercício.
- Síncopes.

Mucosas, tanto cianótica como pálida, são características de cardiopatia. A cianótica pela atividade de troca gasosa e a mucosa pálida por conta de vasoconstrição periférica.

Cardiopatas, para manter volume e pressão para os órgãos vitais (cérebro, coração e rins) se a bomba cardíaca for deficiente, o cardiopata tira o sangue da periferia e desvia para os órgãos vitais. Ele faz isso através do **sistema nervoso simpático** e através do **sistema renina-angiotensina-aldosterona**. Anemia e vasoconstrição periférica, vão dar o mesmo resultado nas mucosas, o que vai diferenciar as duas é o hemograma. Sempre devemos avaliar o **Tempo de Preenchimento Capilar – TPC**, porque como o cardiopata tem vasoconstrição, ele demora em repreencher o leito capilar, ele demora mais do que **3 segundos** para a mucosa voltar à coloração normal depois que é feita a pressão digital da mucosa, na região **gengival** ou da região **jugal**.

Outro ponto importante é o **pulso da jugular**. A mitral está adaptada a suportar pressões, pois ela tem uma tendência a resistir muito mais a pressões durante o seu fechamento. Mesmo com pressões sistêmicas elevadas, a mitral suporta bem e dificilmente ela fica insuficiente durante a sístole.

A **pressão sistólica (120mmHg)** sempre se modula para vencer a **pressão diastólica (80mmHg)**, para que o sangue possa sair do ventrículo esquerdo, empurrar o sangue que está parado e caminhar adequadamente pelas artérias, capilares e veias. Sempre tem que haver essa uma diferença de 40 mmHg para que o sangue caminhe bem.

Em indivíduos que possuem pressão sistólica e diastólica muito próxima, o sangue caminha de uma forma muito lenta, correndo o risco de ter estase sanguínea e formação de trombos. Trombose é um dos grandes problemas de dificuldade circulatória; dificuldade de destinação periférica.

Se a pressão sistólica for muito mais alta do que a diastólica, p.e. 80mmHg X 160mmHg, a cada bombeamento sai um grande volume de sangue para as artérias, mais rapidamente escoa para as redes capilares. O sangue está caminhando super bem, mas as artérias estão se distendendo muito, correndo o risco de romper, causando um Acidente Vascular Cerebral ou um Aneurisma (dilatação da parede das artérias por alteração da camada muscular = muita distensão). Essas dilatações no cérebro causam muitas dores de cabeça e cefaleia. Se um individuo estiver com a pressão em 160mmHg X 200mmHg, ele não passa mal pois ele é o hipertenso silencioso, a diferença entre as pressões ainda é de 40mmHg.

Quando sentimos o **pulso femoral**, estamos sentindo o quanto essa artéria se distendeu e voltou durante a sístole, durante um batimento cardíaco. Quando a pressão for muito alta ou muito baixa, mas manter uma diferença entre elas de 40mmHg, o pulso não se modifica. Não dá para saber qual é a pressão pelo pulso, só dá pra sentir o pulso, se está normal, fraco ou forte.

Só conseguimos avaliar a pressão real através dos métodos oscilométrico e doppler. O **método oscilométrico** tenta avaliar a distensão da parede da artéria, inflando e desinflando o manguito. Esse método é mais utilizado em animais anestesiados. O **método doppler** avalia muito bem a pressão sistólica, já a diastólica não.

Como funciona o doppler? Por que ele não avalia muito bem a pressão diastólica?

O doppler funciona da seguinte maneira: deve-se colocar o manguito no braço do animal e inflá-lo até que a pressão externa conhecida seja maior do que a pressão que o ventrículo esquerdo dá para que o sangue passe pela artéria que está sendo garroteada pelo manguito. Quando a pressão externa comprime totalmente a artéria, não tem mais sangue passando pela artéria na região distal. Isso significa que a pressão do ventrículo esquerdo, não consegue vencer a pressão externa. Então, aos poucos, vamos aliviando a pressão até que o ventrículo esquerdo vença a pressão de compressão do manguito e o sangue passe. O sangue passa turbilhonado, faz um **som esguichado**, esse é o valor da pressão sistólica. Continuamos aliviando a pressão até que fique um **som laminar**, que é a pressão diastólica. O problema é que, o som da pressão diastólica é muito baixo e quase não dá para ouvir. O animal não para quieto, o atrito com o pelo, o barulho da sala, o proprietário falando, etc.

A pressão sistólica do lado direito do coração é de 25-30mmHg, a diastólica é de 10-15mmHg e o sangue que vem dos pulmões chega no átrio esquerdo com 4-5mmHg de pressão.

A válvula mitral suporta uma pressão maior que a **tricúspide**. Então se aumentar a pressão do ventrículo direito para mandar sangue para o pulmão a tricúspide já abre; e quando a tricúspide abre o

sangue do ventrículo direito volta para o átrio direito. Com o átrio cheio de sangue, as veias cavas não conseguem desembocar no átrio direito e o sangue vai ficando parado nas cavas e isso aumenta a pressão hidrostática. Isso vai repercutir em algum leito capilar. No abdome, o órgão mais visceral é o fígado seguido pelo baço. O sangue venoso que vem do fígado pela cava caudal, não consegue desembocar no átrio direito e fica com uma estase de sangue. O reflexo desse fluxo retrógrado será no fígado, que vai ficar com um monte de vasos distendidos, resultando em **hepatomegalia**.

Quando a pressão no fígado for muito alta, o sistema porta, para não deixar que esses vasos se rompam, vai começar a fazer com que o líquido extravase através dos capilares sinusoides para o peritônio (interstício) causando uma **ascite**.

#Uma ascite se for decorrente de uma cardiopatia, o animal teve antes, uma hepatomegalia. Ela é sempre secundária a hepatomegalia. Se o animal tiver ascite e tiver uma cardiopatia, mas não tiver hepatomegalia, a ascite não é de causa cardíaca. Pode ser por baixa pressão oncótica - hipoproteínemia, por cirrose, por desnutrição, ou seja, não tem albumina.

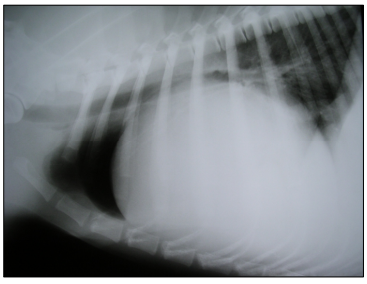
Em **gatos** é comum eles fazerem **Peritonite Infecciosa Felina – PIF**. É raro ocorrer ascite. Ascite é comum em cães.

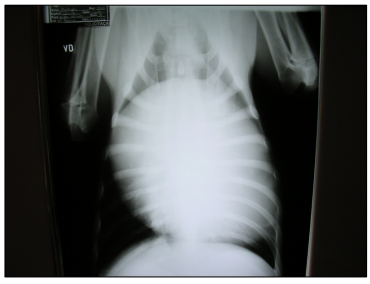
Quando ocorrer a queda da pressão oncótica, vamos ter um líquido ascítico com aspecto de transudato simples. Na insuficiência cardíaca, um transudato modificado. E nos quadros de PIF, um líquido com aspecto de exsudato (a cor do líquido é importante).

#hemácia pigmenta muito a água. Apesar do líquido no balde estar bem vermelho, se dosar o hematócrito, ele estará baixo.

Gato adora fazer **efusão pleural**, por aumento da pressão da veia cava cranial.

Efusão pericárdica é a presença de líquido no saco pericárdico. Normalmente, não é por quadro de insuficiência cardíaca. As causas mais prováveis são: **pericardite** (inflamação da membrana pericárdica, com transudação de líquido inflamatório para dentro do saco pericárdico) e neoplasia (tumores de base de coração –

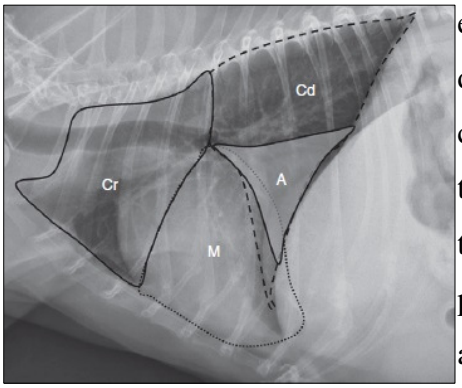




hemangiossarcomas e hemangiomas que sangram para dentro do saco pericárdico). Com o **eco**, procuramos a causa.

PADRÃO DE DISPNEIA

Cães e gatos tem diferença no padrão de dispneia, principalmente por Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda - ICCE que causa **edema pulmonar**. Cão, quando está com quadro congestivo no pulmão, ele precisa trocar O2 e CO2 usando de áreas secas do pulmão, pois onde tem líquido o O2 e o CO2 não se difundem, não havendo a troca gasosa. Esse cão estará taquipneico (hiperventilando), porque ele vai ter que pegar os alvéolos que estão secos, tirar o CO2 rapidamente e trazer o O2, pois esse alvéolo tem que fazer o papel dele e do outro que está úmido. No cão, os alvéolos mais afetados são dos lobos caudais. Além de ficar taquipneico, esse cão tem que favorecer a troca respiratória porque ele tem pouca superfície de troca, então ele amplia a área de troca fazendo a posição ortopneica, onde as vísceras vão em direção da pelve se afastando do diafragma e a caixa torácica fica totalmente livre, sem compressão das vísceras. A cabeça fica reta para deixar a traqueia o mais reta possível para o ar entrar; normalmente ele está cianótico; em midríase (estresse).



O **gato** faz a posição de **esfinge**, mas não encosta o esterno no solo. Ele não senta porque o abdome é flácido e as vísceras sedem ventralmente e aliviam o diafragma. Diferente do cão que possui o abdome rígido, onde até os rins estão presos por um arcabouço ósseo, o gato possui as vísceras móveis, pois ele pula e salta muito e na queda essas vísceras poderiam se romper. Até o coração do gato é móvel; ele é pendular.

A válvula tricúspide não suporta muita pressão, então se houver hipertensão pulmonar ou qualquer dificuldade do sangue chegar do lado direito para o lado esquerdo do coração, o ventrículo direito vai ter que faze mais força e com isso vai abrir a tricúspide deixando-a insuficiente. Isso leva a um quadro de **Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita – ICCD**. Então, hipertensão vascular pulmonar leva, muitas vezes a ascite e efusão pleural, não porque a tricúspide está degenerada e sim porque ela não suporta a pressão sistólica do ventrículo direito elevada.

O **pulso da jugular** elevado indicativo **patognomônico de insuficiência tricúspide**. Se a jugular estiver distendida e pulsando, tem refluxo na tricúspide.

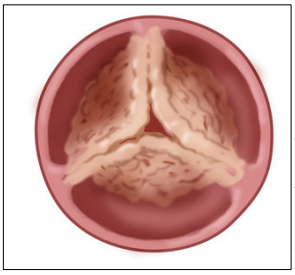
❖ **Graus de sopro**

- **GRAU I** = Muito fraco – É um sopro de baixa intensidade, que pode haver dúvida sem tem ou não sopro. O ambiente precisa estar silencioso.
- **GRAU II** = Suave – Não existe dúvida que existe o sopro, só que ele só é audível no foco da válvula que está com problema. Por isso é necessário um estetoscópio pequeno!
- **GRAU III** = Moderado – O sopro é mais forte que uma válvula normal. Ele é mais alto no foco do problema, mas ele se propaga para os outros focos.
- **GRAU IV** = Alta intensidade – O sopro repercuti para campos pulmonares.
- **GRAU V** = Alta intensidade com frêmito palpável – O sopro é sentido.
- **GRAU VI** = Alta intensidade com frêmito palpável – O sopro é sentido e audível, mesmo com o estetoscópio afastado do corpo. Durante a noite, no silêncio, dá para escutar o sopro.

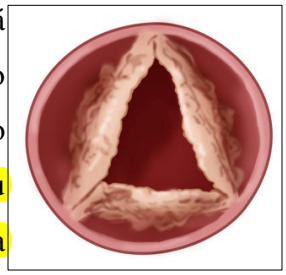
Um sopro de grau V, o animal está pior que um sopro de grau II? Isso significa uma doença mais grave?

Não necessariamente. Posso ter um orifício pequeno entre os folhetos da válvula, onde o sangue sai com velocidade do ventrículo e passa pela válvula com muita força. Isso vai causar uma vibração forte e o sopro vai ser alto. Isso significa que o coração tem uma boa força de contração e o volume de sangue regurgitado para o átrio, pode ser muito pequeno.

Agora, um cão que tenha uma válvula muito degenerada, muito aberta, quase sem folhetos e sem força de contração, a velocidade do sangue é lenta. Não vai ter muito atrito, não vai vibrar nada e não vai produzir som, o sopro vai ser de baixa intensidade!



Por exemplo: Um poodle de 12 anos, com insuficiência de mitral e sopro de grau V para VI. Depois de 1 ano, o animal volta e o sopro está em grau II. O sopro melhorou, mas o animal está pior. Tosse o tempo todo, não consegue respirar direito, fica em posição ortopneica e cianótico. O que ocorre é que, a válvula degenerou mais e o coração perdeu força de contração O animal precisa de uma droga inotrópica positiva.



& 42 – 58 minutos – Highlander's

&& 01h04min – 01h20min. - Sopros

❖ **Cenário - Casos clínicos doença de mitral** **[19/04/2016]**

POODLE 1 (01-05 min.)

Animal com 12 anos; Sopro sistólico no foco da mitral de **Grau II**; Assintomático; FC 80 bpm; Arritmia respiratória: acompanha o movimento respiratório, quando inspira a FC ↑ e quando expira FC ↓. É fisiológico, na inspiração o SN Simpático predomina e na expiração o SN Parassimpático (N. Vago).

A FC é boa; ele não tem sintomas; no RX o coração está de tamanho normal; ele tem um sopro, mas o que volta do ventrículo para o átrio é muito pouco, é um volume tão pequeno que não afeta o débito cardíaco; ele não precisou ativar nenhum mecanismo compensatório (se o débito cardíaco não cai excessivamente à pressão também não cai); a pressão não caiu a ponto de ativar barorreceptores e nem o sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Ele é assintomático, ele é um doente cardíaco, mas não é um insuficiente cardíaco congestivo.

POODLE 2 (05-08 min.)

Animal com sopro sistólico no foco da mitral de Grau IV para V, intensidade alta às vezes com frêmito; faz atividade física, mas tem cansaço fácil, fica ofegante, se engasga; dorme muito bem a noite; não acorda para tossir; quando fica emocionado ele tosse um pouco; FC 140 bpm; não tem arritmia sinusal.

Esse animal está ativando o mecanismo compensatório do SN Simpático, os barorreceptores estão o tempo todo mantendo a pressão arterial para o cérebro, graças a ativação do SNS (está predominando). Por isso, a FC é alta; por isso não tem mais o estímulo do N. Vago (não tem arritmia); por isso que a força de contração está aumentada, porque o sopro aumentou de intensidade, tem mais impacto na válvula. Quem aumenta a força de contração é a **adrenalina**, que foi liberada pelo SNS. Por isso esse coração já está com o átrio aumentado, e o átrio aumentado estimula a tosse porque ele encosta-se ao brônquio e vem a tosse cardíaca – tosse seca. Ele não faz quadro congestivo.

POODLE 3 (08-13 min.)

Animal com sopro sistólico no foco da mitral de Grau II para III (ele já foi mais forte um dia, mas hoje está mais fraco); não faz atividade física, só dorme, é cansado – intolerante ao exercício; o débito cardíaco é muito baixo e o tempo todo tem vasoconstrição; tosse o tempo todo, principalmente a noite ele desperta do sono para tossir, fica agitado, dispneico e ortopneico, ele está fazendo edema pulmonar (a tosse noturna não é motivada pelo átrio encostando-se ao brônquio e sim por retenção de líquido no pulmão e a noite piora porque ele está deitado e o retorno venoso é maior - ↑ pré-carga e ↑ pressão pulmonar).

#Cardiopata vai para o hospital de madrugada, é a hora que vai fazer edema, pelo decúbito prolongado.

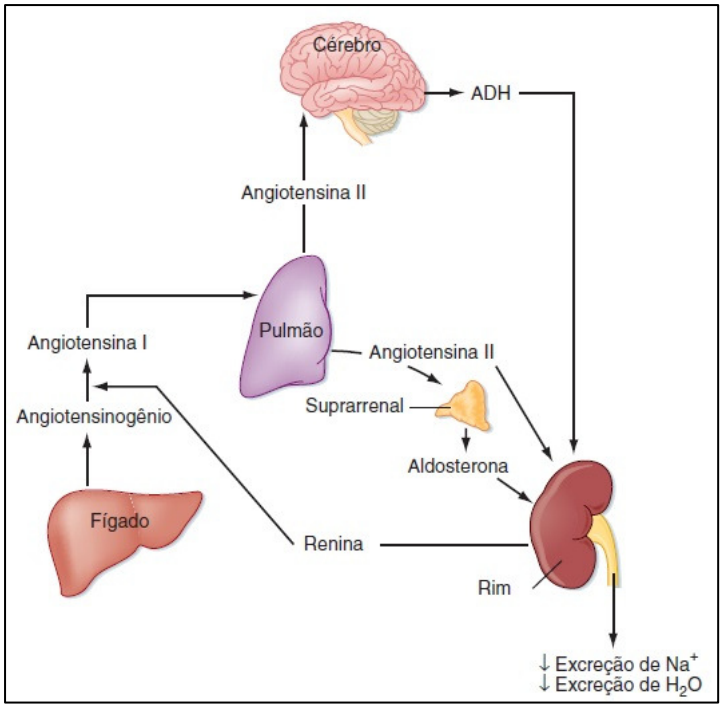
A FC é muito rápida, por que o SNS parou de atuar? Não, ele continua atuando, só que ele sozinho não está mantendo o débito cardíaco e a pressão, então a pressão para o rim começou a cair e ativou o

sistema renina-angiotensina-aldosterona (por isso ele faz quadro congestivo). O sistema simpático e o renina-angiotensina-aldosterona estão atuando juntos.

✓ **Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona - SRAA**

O SRAA aumenta a pré-carga, porque ele aumenta a sensação de **sede**, ele **retém líquido** pela produção de ADH e aldosterona, fazendo retenção de sódio e água para **aumentar a volemia** e aumentando a volemia **melhorar a perfusão para o rim**. Aumentando a pré-carga, vai ter um melhor volume ejetado (mais volume entra e mais volume sai do coração), saindo mais volume **melhora o débito cardíaco**, e se melhora o débito pode **melhorar a pressão arterial**.

O rim, na verdade, libera renina com o objetivo de aumentar a pressão para ele mesmo, só que quando ele faz isso, aumentando demais a pré-carga ele esquece que muitas vezes o coração está doente, e esse coração pode não ter mais funcionando bem a **lei de Frank-Starling**. Isso significa que, aumentar a pré-carga não significa melhorar o débito cardíaco, porque para melhorar o débito, é preciso trazer mais volume e o coração conseguir jogar esse volume para fora, e se o coração tem um remodelamento das fibras miocárdicas por uma dilatação e desestruturação dessas bandas de contração, a lei de Starling se perde.



Aumentar o volume que chega ao coração e esse coração não jogue esse sangue para frente, a consequência é o coração dilatar, e dai chega o momento que o volume não para só no coração, ele vai parar nos leitos vasculares. Se o problema for do **lado direito**, ele vaia parar nas veias cavas e formar quadros de **efusão pleural, hepatomegalia, ascite** e **efusão pericárdica**. Se o problema for do **lado esquerdo**, o sangue vai se acumular no ventrículo e átrio esquerdo e nas veias pulmonares, e a consequência vai ser aumento da pressão hidrostática dos capilares do pulmão, levando a **edema pulmonar**.

Para contrabalancear esse sistema compensatório (SRAA) é preciso reduzir a retenção de sódio. Para isso, utiliza-se um diurético (espolia sódio).

✓ **Tratamento (13-15 min.)**

Em cardiologia, só conseguimos curar a PDA, o restante das doenças controla-se o quadro de insuficiência cardíaca. Modulam-se os sistemas renina e simpático, para o animal conviver bem com a doença, sem morrer de quadro congestivo. E também, para o animal conviver com a doença, sem que se trate o coração em detrimento dos rins.

O rim ativou o sistema renina para se ajudar, mas está prejudicando o coração. Se ajudar demais o coração, prejudica o rim e o animal morre de insuficiência renal.

❖ **Tratamento/Controle com os 4 D's e/ou 3P's da cardiologia**

❖ **4D's**

DILATADORES – VASODILATADORES (15-18 min.)

A função do coração é bombear sangue para o organismo, através dos vasos sanguíneos, até chegar às redes capilares. Quanto mais esses vasos estiverem abertos, mais fácil vai ser para o coração jogar o sangue nesses vasos abertos e o sangue chegar aos capilares. Com essa diminuição da resistência nos vasos, diminui o esforço do coração **(redução da pós-carga)**. Se houver muita vasoconstrição, vai aumentar a resistência e vai ser mais difícil para o coração conseguir bombear o sangue, que não vai fluir muito bem.

O SN Simpático e a renina fazem vasoconstrição, eles fecham os vasos. Isso não ajuda o coração. Esses sistemas ativados desviam o sangue para o cérebro e para os rins. Essa vasoconstrição aumenta a pós-carga fazendo com que o coração tenha que trabalhar mais, mas o coração doente não consegue. Por isso, um dos pilares do tratamento é utilizar **dilatadores arteriolares**.

✓ **Inibidor de ECA – Normodilatador (18-20 min.)**

Na verdade, essa droga não atua no vaso, indo lá e abrindo mais os vasos. Essa droga atua na enzima (enzima conversora de angiotensina – ECA) que transforma angiotensina I em **angiotensina II**, que é quem faz a vasoconstrição. Se impedir a formação da angiotensina II, não vai haver a vasoconstrição, mas também não vai haver vasodilatação. O inibidor de ECA só faz com que os vasos se **normodilatem**.

Mesmo utilizando algum inibidor de ECA, 30% de angiotensina II ainda é produzida por vias desconhecidas.

Os mais utilizados na veterinária são o **enalapril** (Renitec® humano. e Petpril® vet.) e o **benazepril** (Lotensin® humano e Fortekor® vet.). Acreditava-se que o benazepril teria efeito de controle da produção de angiotensina II por 24 horas (meia-vida), hoje se sabe que ele dura no sangue do cão de 16 a 18 horas. Consequentemente tem um período que o animal fica descoberto e vai produzir muita angiotensina II.

A vantagem do benazepril em relação ao enalapril é que, 50% do metabólito tóxico é excretado pelo rim e 50% pelo fígado, já o enalapril 90% é excretado pelo rim. Se o paciente for um doente renal crônico, esse metabólito tóxico vai ficar circulante por muito mais tempo, causando náuseas.

Vantagens dos inibidores de ECA: 1ª – eles vão reduzir um pouco a pré-carga, evitando o excesso e a retenção de líquidos, para não ter que administrar tanta furosemida (menos ADH e aldosterona no sistema); 2ª – Sem produzir a angiotensina II os vasos começam a fazer normodilatação, com isso abre as arteríolas e melhora a pré-carga ("encanamento aberto"). Melhorando o débito cardíaco, o coração vai trabalhar melhor e aumentar o volume ejetado, com isso vai manter a pressão normal.

Questão? – (43-51 min. 26/04/16)

Quando tenho uma pressão sistólica de 140 mmHg, dou inibidor de ECA e após 5-6 dias a pressão continua em 140 mmHg. Isso é bom ou ruim?

É bom, pois se dou inibidor de ECA e a pressão não caiu, é porque o coração melhorou, houve melhora no débito cardíaco, na lei de Frank-Starling. Se der inibidor de ECA e a pressão cair, FUDEU! Porque tirei a vasoconstrição, mas o coração não conseguiu melhorar o débito, a pressão vai começar a cair e vai fazer insuficiência renal.

- ✓ **Amlodipina e Hidralazina (Apresolina®) – Vasodilatadores (20-23 min.)**

Hidralazina é o "boa noite Cinderela". Ele é tão potente que joga a pressão lá em baixo e a pessoa desmaia.

Vasodilatador é ideal para um coração doente. Se um animal tiver um problema de mitral e os vasos estiverem contraídos, em vez de o sangue ir para aorta ele volta para trás pela mitral insuficiente. Se facilitar a entrada do sangue na aorta, vai voltar menos sangue.

- ✓ **Nitroprussiato de sódio – Nipride® = Venosos (23-26 min. Tratamento 26/04/16).**

Só é utilizado em UTI. É um potente **venodilatador** de infusão contínua (medicamento hospitalar). Utilizado para animais que não saem do edema. Ele represa o sangue no baço e no fígado, para que menos sangue chegue ao ventrículo direito e ao pulmão, reduzindo a pressão hidrostática – a pré-carga. O grande problema é que a pressão pode cair; então o animal tem que ser monitorado o tempo todo. A vantagem é que em 30 segundos ele é metabolizado, e se a pressão sistólica cair abaixo de 90 mmHg, tem que parar a infusão, e a pressão sobe em 30 segundos.

- **DIURÉTICOS (23-26 min.)**

São muito utilizados. Os mais comuns são a furosemida e espironolactona. Os diuréticos são utilizados porque em quadros congestivos, a pré-carga aumenta demais e acumula líquido em leito capilar, fazendo edemas.

São utilizados somente em animais que já ativaram o sistema renina-angiotensina-aldosterona **(Poodle 3)**, se utilizar em animais que não tiver ativado, com o uso dos diuréticos vai ativar. Se administrar diuréticos para pacientes normovolêmicos **(Poodle's 1 e 2)**, a volemia cai, porque reduz a pré-carga, o débito cardíaco e a pressão, se reduz a pressão o rim libera renina. Isso vai agravar o quadro dos animais assintomáticos. Na medicina humana, é possível dosar os peptídeos ANP (**peptídeo natriurético atrial**) e BNP (**peptídeo natriurético cerebral**) para saber se o paciente já está entrando em quadros congestivos. Na veterinária, tem que se basear pelo ecocardiograma, RX e pelo avanço do quadro clínico.

- ✓ **Furosemida (43-50 min.)**

É o diurético mais potente que atende em várias vias, ele é um natriurético. Por via oral ele começa a agir em 20 minutos promovendo a diurese, por via intravenosa age em 2 minutos. O problema da furosemida é

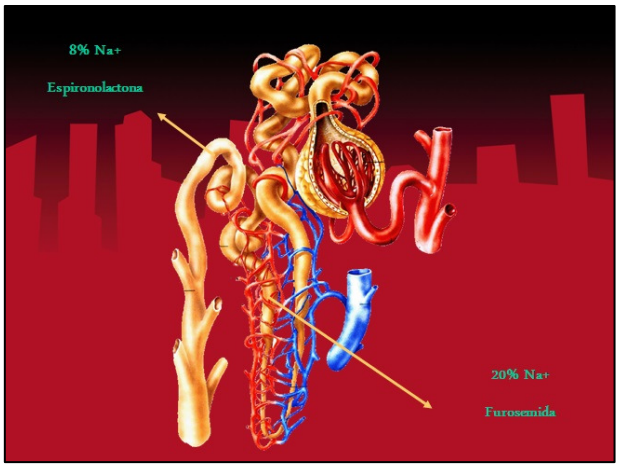
que ela espolia o sódio. 20% do sódio que é filtrado ficam nos túbulos e junto com o sódio vai o potássio. Essa perda de potássio vai dar fraqueza muscular e pode dar arritmias.

Um **gato**, quando tem **hipocalemia**, não consegue levantar a cabeça, é um sinal **patognomônico**. Ele não tem força nos músculos cervicais, a musculatura cervical está paralisada pela falta de potássio.

Devemos utilizar doses baixas, para que essa dose evite edemas, mas não desidrate o animal **(0,5 – 1 mg/kg, devemos achar a dose ideal para cada paciente)**. Cães que tenham tosse e dispneia somente à noite, administra-se a furosemida somente à noite (SID), se ele também tosse durante o dia, administra-se de manhã e a noite (BID) e se for piorando, aumenta-se a dose para controlar.

Outro problema da furosemida, quanto mais você aumentar a dose, mais o néfron se satura e perde o efeito. Ela atua em receptor de membrana, quanto mais estimula mais tem "donwregulation", o receptor se invagina. Então sempre devemos utilizar a furosemida em doses baixas, para não "queimar" o diurético! Se for necessário aumentar demais a dose, podemos associar a furosemida com a espironolactona.

- ✓ **Espironolactona – Aldactone® (50-55 min.)**



A espironolactona atua em outro segmento do néfron, no túbulo distal e no ducto coletor, no final do néfron. Já a furosemida atua na alça de Henle. Isso é chamado de **bloqueio sequencial do néfron**, e quando se utiliza esses dois diuréticos, há um sinergismo, não há efeito colateral e a potência de ação aumenta.

A vantagem da espironolactona é que ela é um **poupador de potássio**.

Nos quadros de **ICCD com hepatomegalia e ascite, já pode associar os dois, direto!** Porque, quem metaboliza a aldosterona é o fígado; se o fígado está congesto ele não metaboliza muito bem a aldosterona; a espironolactona neutraliza a aldosterona (ela é um bloqueador de aldosterona). Quem tem ascite, a meia-vida da aldosterona fica muito longa, a adrenal produz muito e a aldosterona fica circulando por muito tempo, então a espironolactona vai neutralizar a aldosterona no néfron.

#Não se deve utilizar diuréticos nos casos do poodle 1 e 2.

- **DIETAS HIPOSSÓDICAS / TERAPÊUTICAS (26-33 min.)**

Dietas com níveis de sódio mais baixos do que a necessidade fisiológica diária. Quando utilizamos a dieta hipossódica, vai haver pouco sódio no intestino e vai entrar pouco sódio na corrente sanguínea, consequentemente vai ter pouca água. A volemia vai cair, igual no uso de diuréticos, só que por outra via.

A comida caseira com proteína animal é **normossódica**. Toda proteína animal têm cloreto de sódio.

Para o **poodle 2** que pode vira **3**, eu posso utilizar uma dieta normossódica, para ele ir se acostumando com níveis mais baixo de sal. Ou ele come a comida caseira ou uma ração *Senior super premium*.

Rações terapêuticas devem ser utilizadas em animais com quadro congestivo, pois ela reduz a volemia.

- **DIGITÁLICOS (33-34 min.)**

✓ **Digoxina**

Até um tempo atrás a digoxina era uma droga utilizada para aumentar a força de contração (**inotrópico positivo**) e controlar arritmias. Hoje ela só serve para **controlar arritmias**, pois para aumentar a força de contração, existe uma droga muito mais potente, 100 vezes melhor.

A digoxina vai controlar taquiarritmias do tecido atrial, que estimula demais a frequência do ventrículo a trabalhar demais. E se a frequência é muito alta não dá tempo de encher o ventrículo. Taquiarritmias cai o débito cardíaco, porque não dá tempo de encher os ventrículos. A digoxina é um antiarrítmico de tecido atrial, que controla a **fibrilação atrial**.

❖ **3P's**

- **PDE-5 – PHOSPHODIESTERASE-5 INHIBITORS (34-40 min.)**

Os inibidores da fosfodiesterase-5 impedem a degradação de óxido nítrico, que é um vasodilatador tecidual local. Se não deixa degradar o óxido nítrico, o nível no tecido aumenta e promove a vasoconstrição.

✓ **Sildenafila – Viagra®**

A sildenafila vai bloquear a ação da enzima PDE-5 que degrada o óxido nítrico, fazendo com que o óxido nítrico se acumule e promova a vasodilatação nos vasos centrais do pulmão, reduzindo as pressões e melhorando a circulação sanguínea pelos pulmões.

- **PIMOBENDAN – VETMEDIN® (40-41 min.)**

O pimobendan aumenta a força de contração, é uma droga inotrópica positiva. Ele aumenta a força de contração por aumentar a interação do cálcio intracelular com a troponina C.

- **PROTETOR MIOCÁRDICO (41-43 min.)**

✓ **Ômega 3**

É um antioxidante bom para tudo. Ajuda no controle de arritmias cardíacas.

✓ **Espironolactona (55-1h02 min.)**

A espironolactona tem efeito duplo, além de diurético ela tem um efeito miocárdio protetor. Descobriu-se que, quem tomava essa droga, tinham no ecocardiograma, funções ventriculares melhores durante a vida. Ela protege o músculo cardíaco contra fibrose, pois toda célula que trabalha demais entra em apoptose. E se essa célula estiver sobre influência de angiotensina II e aldosterona, essa apoptose faz com que essa célula seja transformada em um fibroblasto – tecido conjuntivo. Com isso o coração não relaxa e nem contrai muito bem. Então, quem toma espironolactona está impedindo a fibrose cardíaca. **A dose para efeito miocárdio protetor é SID (1,8 mg/kg)**.

#Quem vai tomar a espironolactona? Poodle 1, 2 ou 3? O poodle 3 como diurético porque ele tem quadro congestivo; e o poodle 2 porque ele tem aumento do SNS, isso aumento a FC e a força de contração, a espironolactona vai proteger esse coração.

❖ Tratamento [26/04/2016]

VASODILATADORES p.e. DOENÇA DE MITRAL (51-57 min.)

Na doença de mitral, há um problema sério, pois se tiver resistência para o sangue sair pela artéria aorta, ele vai regurgitar para o átrio esquerdo, pois a válvula mitral está degenerada (aberta). Se tiver dificuldade para o sangue sair pela aorta, ou seja, se ela estiver em vasoconstrição, mais sangue vai voltar para o átrio.

Somente na doença de mitral, posso utilizar um vasodilatador, amlodipina ou hidralazina, associado com um inibidor de ECA, com objetivo de reduzir a regurgitação mitral. Porque se escancarar a aorta, vai reduzir mais a pós-carga e menos sangue vai voltar pela mitral. Mas temos que tomar cuidado, porque são drogas que agem diretamente nas artérias e arteríolas para relaxar a musculatura lisa e abri-las. Abrindo a artéria vai reduzir muito a pós-carga, esse é o problema, porque pode reduzir muito a pressão. Para utilizar essas drogas, tem que mensurar a pressão. Jamais utilizar amlodipina ou hidralazina se a pressão sistólica estiver abaixo de 100 mmHg.

Da mesma forma que utilizamos dois diuréticos, utilizamos dois vasodilatadores. Um normodilatador e outro vasodilatador. Com isso menos sangue vai voltar para o átrio; menos sangue vai ter dificuldade de chegar do pulmão para o átrio; reduz a pressão hidrostática do pulmão; reduz a formação de edemas. **Quem tem medo usa a amlodipina, que é mais fraca e quem é corajoso, usa a hidralazina, que é mais forte!** Só vou utilizar essas drogas em casos refratários ao tratamento convencional, não é para usar logo de cara. A hidralazina (apresolina®) reduz em 40 % a resistência vascular sistêmica, por isso, utiliza-se a dose mais baixa **(0,5 mg/kg)** associada ao inibidor de ECA (em cardiologia, você não troca de medicação, você acrescenta).

DIGITÁLICO (1h10m-1h30 min.)

A digoxina é extraída da flor da planta *Digitalis lanata*, que tem ação inotrópica positiva muito baixa. Hoje ela não é mais usada para aumentar a força de contração, ela é usada para **controlar taquiarritmias supraventriculares** (arritmias do tecido atrial). A arritmia atrial é compatível com a vida, já a arritmia ventricular não, pois o ventrículo não consegue bombear o sangue para fora, não chega sangue para o cérebro e o indivíduo morre.

Quem comanda o coração é o **nó sinusal**, que é o ponto de disparo e faz o impulso caminhar pelos átrios, que contraem e mandam sangue para os ventrículos, ajudando no enchimento, porque 70% do enchimento do ventrículo é passivo (pela diástole) e 30% vem pela contração do átrio. O impulso do nó sinusal continua até o **nó atrioventricular**, que é por onde o impulso continua até chegar aos ventrículos,

passando pelos **Feixes de His** até chegarem ao ápice do coração para contrair os ventrículos, do ápice para a base e o sangue é jogado para fora dos ventrículos.

Quando o animal tiver um **átrio muito grande**, ele passa a ter problemas, porque em um átrio muito grande, por aumento da pré-carga passa a distender as células musculares e as fibras se desarranjam. Quando as células estão de tamanho normal, elas ficam juntinhas e sem nenhum estresse de parede, sem nenhuma tensão. Quando tem sobrecarga de volume as células ficam distendidas e isso pode criar tensão. Criando tensão sobre a parede da célula, pode ser que ela gere potencial de ação. Com isso, em um átrio distendido, várias células podem se tornar **células marca-passo** e disparar o potencial de ação ao mesmo tempo, causando a **fibrilação atrial**. Essa fibrilação é prejudicial pois o átrio treme e não contrai; não contraindo ele não consegue jogar o sangue para o ventrículo. O que é pior é que, como são muitos impulsos chegando no nó atrioventricular, a frequência do ventrículo pode ficar muito alta, reduzindo o débito cardíaco, porque não dá tempo de encher. Com esse sangue todo parado, o rendimento do coração é diminuído e leva a quadros de congestão no pulmão e nas cavas.

#O homem e o cavalo, fazem fibrilação atrial espontânea, sem ter dilatação dos átrios. Se fizer uma cardioversão (desfibrilador – choque elétrico) o coração volta ao normal. No cão não adianta, porque o átrio está dilatado e vai voltar a fibrilar após algumas horas. Somente uma raça gigante de cachorro faz fibrilação espontânea, que é o Irish Wolfhound (o maior cão do mundo).

##No homem, quando há fibrilação, o sangue pode ficar parado na aurícula e formar trombos, por isso tem que tomar anticoagulante.

Quem trata a fibrilação atrial é a digoxina. O que ela faz?

Ela não suprime os focos ectópicos de potencial de ação e os átrios não vão voltar a contrair. Ela vai fazer a frequência do ventrículo mais baixa, ela vai deixar o nó atrioventricular mais lento, mais retardado. Ou seja, o nó atrioventricular vai pegar vários impulsos mais vai passar menos para os ventrículos, deixando a frequência mais adequada e restaurando os 70% do preenchimento ventricular.

Quastão?

O que faz a digoxina? Ela não cura a fibrilação atrial, ela reduz a frequência ventricular!

#Tomar cuidado com a dose: a dose tóxica e a dose terapêutica são muito próximas. É um dos medicamentos que afeta o estômago e intestino, causando vômito e diarreia. **CÃES 0,003 mg/Kg BID**. Dá pra diluir o comprimido na água.

❖ **Stuart Little – 16 anos de idade e 6 anos com doença de mitral (13-20 min.)**

1. **Furosemida:** Diurético que atua na alça de Henle, espoliador de sódio.
2. **Espironolactona:** Diurético que atua no túbulo distal e no ducto coletor, poupador de potássio. Além disso, tem efeito miocárdio protetor, evitando a fibrose miocárdica.

➢ **A associação desses dois fármacos faz o bloqueio sequencial do néfron.**

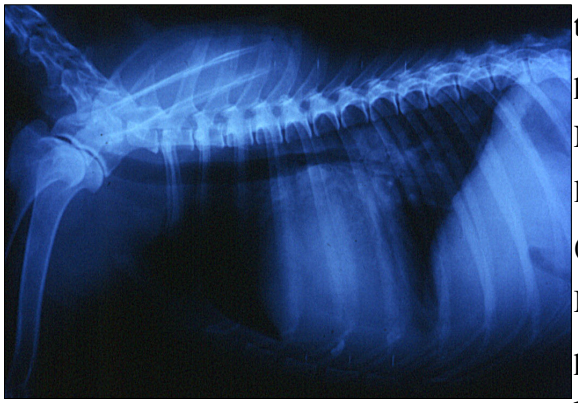
3. **Inibidor de ECA BID:**
4. **Sildenafila (Viagra®) – BID – manhã e noite:** Hipertensão pulmonar; a bomba direita faz uma pressão de 75 mmHg (normal até 35) para jogar o sangue para o pulmão e do pulmão chegar na bomba esquerda. Evita que ele tenha cianose e cansaço fácil.
5. **Pimobendan:** Inotrópico positivo. Como o Stuart tinha um sopro de grau V e agora baixou para o grau III, ele perdeu força de contração. E, para poder usar a hidralazina, eu preciso de uma boa força de contração. Administro o pimobendan e espero 5 dias para ele fazer efeito, se a pressão subiu, ele melhorou o débito cardíaco, dai sim posso entrar com a hidralazina.
6. **Hidralazina BID – manhã e noite:** Vasodilatador arterial para doença de mitral. Para utilizar essa droga é preciso duas condições: 1ª que a pressão esteja boa (acima de 100 mmHg); 2ª que o coração tenha força de contração.
7. **Digoxina:** Stuart tem um átrio "enorme".
8. **Fenobarbital – Gardenal®:** Ele também tem convulsões.
9. **Ácido fólico – Eritrós Organnact® (dia sim, dia não):** Ele tem problema renal e a medula óssea não está respondendo tão bem a produção de hemácias, ele estava anêmico, prejudicando o rendimento.
10. **L-arginina (não é comprovado cientificamente):** É um aminoácido que é vasodilatador tecidual muscular, ele melhora a oxigenação do músculo. A L-arginina é precursora do óxido nítrico, que faz vasodilatação, ele é um mediador inflamatório que promove a vasodilatação. O Stuart toma L-arginina como suplemento, para aumentar a quantidade de óxido nítrico no pulmão e associado ao viagra®, reduzir a pressão pulmonar.
11. **Acupuntura:** A dor causa estresse, libera adrenalina e faz vasoconstrição, aumentando a pós-carga. Isso vai aumenta a regurgitação e causa o edema (ele precisa de algum tipo de analgesia).

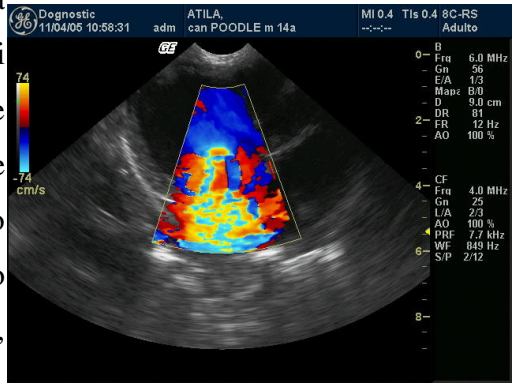
#@& Ele tem síndrome de "Penáhkova" &@#

Tratamento da Endocardiose de Mitral (1-6 min.)

É a doença mais prevalente na clínica de pequenos animais idosos. Pode ocorrer em animais jovens por comprometimento genético, onde a doença pode degenerar a válvula precocemente. As raças predispostas são o Poodle, **Cavalier King Charles Spaniel**, Dachshund (Teckel) e o Maltês. Esses animais, quando idosos, vão evoluir para ICCE com edema pulmonar e podem ter ICCD por hipertensão secundária a ICCE.

O quadro clássico da doença é levar a tosse por aumento do átrio e levando futuramente a **congestão pulmonar** e os quadros de edema pulmonar, o animal vai assumir a posição **ortopneica (dispneia, taquipneia)**, na auscultação vai haver **crepitação** em campos pulmonares pela presença de líquido nos bronquíolos. Normalmente em cães com cardiopatia, se inicia o edema nos lobos caudais, depois avança para os médios e craniais (opacificação dos campos pulmonares, indicando o edema). Muitas vezes o animal tem a traqueia desviada dorsalmente, porque o átrio esquerdo empurra a traqueia para cima e o brônquio fica comprimido (tosse). **Insuficiência cardíaca severa por doença de mitral**. No ecocardiograma, vai haver a regurgitação da válvula; na imagem com o doppler colorido vai haver um mosaico colorido dentro do átrio, indicando que o sangue voltou do ventrículo para o átrio. Quando o mosaico ocupa menos de 50% do átrio, ele é leve, quando ocupa 50% é moderado e quando ocupa mais de 50% é severo ou importante. O tamanho da átrio também é importante, pois quanto mais o átrio tiver aumentado, maior vai ser a gravidade da regurgitação.





A doença de mitral é tratada com os **4D's** e os **3P's**, dependendo da fase de evolução da doença e para cada paciente uma dosagem e quantidade diferente. É uma doença de cães de porte pequeno e velhos. Na avaliação necroscópica de cães com mais de 13 anos de idade, 90% vai ter degeneração da válvula mitral com sopros, mas somente 30% tinha sinais de doença cardíaca com quadro congestivo. Os outros 60% nunca ativaram nenhum mecanismo compensatório, convivendo bem com a doença.

- ❖ **Classificação da doença de mitral (6- min.)**

- ✓ **Classificação antiga**
- ✓ **Classe 1** – Nenhum sintoma é evidente mesmo após o exercício;
- ✓ **Classe 2** – Sintomas após o exercício intenso;
- ✓ **Classe 3** – Sintomas presentes na rotina diária (repouso);
- ✓ **Classe 4** – Sintomas severos mesmo em repouso.

✓ **Nova Classificação da Doença de Mitral (Colégio Americano de Medicina Interna)**

Diversos cardiologistas se juntaram para montar um "*Guidelines*" e conseguiram estadiar a doença de mitral. O tratamento não foi consenso, pois cada paciente é tratado de forma diferente.

✓ **Estágio A – 12 min.**

Pacientes com risco de desenvolver a doença, que ainda não tem sopro. É o Poodle, **Cavalier King Charles Spaniel**, Dachshund (Teckel) e o Maltês, são raças predispostas geneticamente a ter a doença; tem que acompanhar anualmente.

Esse paciente **não deve ser medicado!** Ele deve fazer reavaliações periódicas, como auscultação, RX e ecocardiograma.

✓ **Estágio B – 13 min.**

Já é o paciente que tem sopro cardíaco. Se ele tem sopro, significa que ele tem insuficiência de mitral. Ele ainda é assintomático, não tem quadro congestivo; não ativou o SRAA; não tem dispneia. Através de um RX, de um ecocardiograma ou dos dois, esses pacientes são subdivididos em B1 e B2.

- **B1 –** Tem sopro mas não tem nenhuma alteração de tamanho do átrio no RX ou no eco.
- **B2** – Tem regurgitação significativa, com um grande volume de sangue voltando do ventrículo para o átrio. Esse átrio já está distendido, aumentando de tamanho e desviando a traqueia e o brônquio, provocando a tosse.

Nesses pacientes, talvez já tenha atividade simpática, elevando a FC em repouso e talvez já tenha aumentado um pouco a força de contração para ajudar a manter o débito cardíaco, mas não tem congestão.

✓ **Estágio C – 16 min.**

É o paciente que já faz dispneia, taquipneia, posição ortopneica à noite ocasionalmente, intolerância ao exercício porque já tem muita vasoconstrição, perda de peso. Então o estágio C já tem **quadro congestivo**, já ativou o SRAA.

✓ **Estágio D – 18 min.**

São pacientes com **sinais severos** de insuficiência cardíaca (estágio final da doença) ou ainda **refratários** a terapia convencional. Esses são atendidos por especialistas! (estão a caminho do estágio E: Enterro…). O animal é "*borderline*" entre a doença cardíaca e a renal.

Como tratar cada estágio:

✓ **Estágio B1**, diminuir a quantidade de sal ingerida (ração *senior*).

✓ **Estágio B2**, não teve consenso entre os cardiologistas mas a maioria já administra um medicamento, o **inibidor de ECA** em doses baixas – SID, que consegue modular o SRAA e evita que o animal um edema imediato e de tempo de perceber que ele está evoluindo para o estágio C. Após a publicação

do *Guideline*, foi publicado o trabalho que comprovou o efeito miocárdio protetor da espironolactona. Então, se a FC estiver alta (SNS ativado), administra-se a **espironolactona**. Nunca utilizar diurético nem dieta hipossódica, porque ele não fez quadro congestivo.

#O Profº R. Hamilin usa os dois, e se ele usa os dois…. Tamô junto!

- ✓ **Estágio C**, como ele tem quadro congestivo, ele vai continuar tomando o **inibidor de ECA** (dose máxima para controlar o SRAA) e vai começar a tomar a **furosemida**. Se for necessário, pode associar com a **espironolactona** (bloqueio sequencial do néfron). Se a força de contração estiver baixa, ele vai tomar o **pimobendan**. Vai ter uma **dieta hipossódica**. Se taquiarritmia (fibrilação atrial) ele vai tomar digoxina.
- ✓ **Estágio D** é o refratário que já toma **furosemida em dose alta** associada com a **espironolactona**; já toma **digoxina** para controlar a taquiarritmia; já toma o **pimobendan**, e mesmo assim o animal faz edema. Nesse caso, pode entrar com um segundo vasodilatador, a **amlodipina (0,2 mg/kg – SID ou BID) ou a hidralazina (0,5 mg/kg – SID)**, desde que a pressão permita, para reduzir a pós-carga. Como já está tomando o pimobendan a força de contração deve estar boa, mas se não tiver, administrar o pimobendan primeiro para não ter risco de **queda de pressão**. Se tiver hipertensão pulmonar ele vai tomar a **sildenafila**. Também, o que pode ser feito para quadros refratários, é trocar a dose noturna da furosemida, de oral para subcutânea, que aumenta a potência de ação da furosemida.

#Amlodipina têm dose errada em livros! Tomem cuidado!!!